BLUTGASANALYTISCHE UNTERSUCHUNGEN (SÄURE-BASEN-HAUSHALT) AM HANDCHIRURGISCHEN KRANKENGUT DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK BONN-VENUSBERG

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn

vorgelegt von

JUSTINIANO JOSÉ JOAO FERNANDES

aus

Gôa/Indien

Bonn 1976

BLUTGASANALYTISCHE UNTERSUCHUNGEN (SÄURE-BASEN-HAUSHALT) AM HANDCHIRURGISCHEN KRANKENGUT DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK BONN-VENUSBERG

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn

vorgelegt von

JUSTINIANO JOSÉ JOAO FERNANDES

aus

Gôa/Indien

Bonn 1976

Angefertigt mit Genehmigung

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

1. Gutachter: Prof. Dr. N. Hahn

2. Gutachter: Prof. Dr. Dr. h. c. A. Gütgemann

Tag der mündlichen Prüfung: 17. Mai 1976

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik

der Universität Bonn

Direktor: o. Prof. Dr. Dr. h. c. A. Gütgemann

Herstellung: Druck und Verlag Ing. H. O. Hövelborn 5216 Niederkassel-Mondorf, Provinzialstraße 25
Telefon Bonn 46 27 13

Meiner Frau
und meinen Kindern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523719_0042

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	Einleitung	7
II.	Geschichtliches zum Tourniquet	9
III.	Über die Tourniquet-Problematik	11
IV.	Eigene Untersuchungen	20
V.	Ergebnisse	22
VI.	Diskussion	38
VII.	Schlußfolgerungen	40
VIII.	Zusammenfassung	42
IX.	Literaturverzeichnis	43
X.	Lebenslauf	

I. EINLEITUNG

Das Anlegen eines Tourniquets an der oberen Extremität wirft zahlreiche Probleme auf. BRUNER (8) behauptete mit Recht, daß die Ausnutzung einer Tourniquethämostasis in der Handchirurgie nicht als zwingende Notwendigkeit angesehen werden muß, sondern als ein Luxus, mit dem wir sparsam und mit Vorsicht umgehen müssen. Für jedes Gewebe sind hinsichtlich der Ischämiedauer Grenzen gesetzt. Die Hand ist keine Ausnahme. SOLONEN und HJELT (59) fassen die ganze Problematik mit folgenden Worten zusammen: Die Ischämie ist eine Prämisse für die moderne Handchirurgie; aber die Ischämie ist ein unphysiologischer Zustand, der zur Gewebeanoxie führt und Anstoß zum Zelltod gibt. ADAMS (1) drückte es so aus: Der Gebrauch des Tourniquets ist wichtig bei den meisten Handoperationen; aber es ist ein Luxus, den wir mit größter Vorsicht und großem Respekt handhaben sollen.

Mannigfaltig sind die Faktoren, die zu diesen Überlegungen führen und die Meinungen der Autoren über die Dauer der Blutleere bzw. Blutsperre sind noch divergent.

Schon ESMARCH (22) machte sich Gedanken über die Dauer der Blutleere, aber unterstützt durch die Untersuchungen von COHNHEIM (13), daß bei warmblütigen Tieren eine 6- bis 8-stündige Unterbrechung der Blutzirkulation keine dauernde Störung zur Folge hat, hat er Operationen in Blutleere durchgeführt, die über 1 Stunde dauerten und später einen komplikationslosen Heilverlauf festgestellt.

Obwohl heute in der täglichen Praxis die Blutsperre bis zu 2 Stunden, in wenigen Fällen auch über 2 Stunden aufrechterhalten wird, scheinen doch die Untersuchungen von DAHLBÄCK (15) an Hunden und Kaninchen gezeigt zu haben, daß die bedenkenlose Ischämiezeit nur bis zu 30 Minuten dauern soll. ISELIN (29) sagt hierzu auch, daß man nur 30 Minuten in Blutsperre bzw. Blutleere an der Hand operieren soll, weil man danach auf einem unbekannten Instrument spielt.

Die Tourniquet-Problematik hat mehrere Aspekte. Manche sind lokaler Natur und haben Einfluß auf den betroffenen Gliedmaßen-Ab-

schnitt; die anderen beeinflussen durch die Wiederaufnahme der Blutzirkulation den Gesamtorganismus.

DERY et al. (18) haben Blutgasanalysen beim Menschen (1 Fall) und bei 7 Affen durchgeführt. WILGIS (66, 67) hat die Blutgasanalyse aus dem venösen Blut der ischämischen oberen Extremität in 50 Fällen beim Menschen während und nach der Blutsperre durchgeführt.

Unter den Bezeichnungen Blutsperre und Blutleere versteht man mit LANGEGER (35) folgendes: Blutsperre ist Unterbrechung der Blutzirkulation 1 bis 2 Minuten nach Hochheben der Extremität durch ein Tourniquet mit einem äußeren Druck von 300 mmHg beim Erwachsenen. Unter Blutleere versteht man die Unterbrechung der Blutzirkulation nach Durchentleerung der Blutgefäße mittels Auswickeln durch ein ESMARCH' sches Gummiband. Danach erfolgt ebenfalls die Füllung des Tourniquets mit 300 mmHg beim Erwachsenen. Die erforderlichen Drucke bei Kindern sind unseres Wissens auch wissenschaftlich noch nicht endgültig geklärt.

Obwohl man mit der Blutleere keine totale Blutgefäßentleerung erreicht, ist es sinnvoll, sie aus didaktischen Gründen so zu bezeichnen, damit eindeutig feststeht, wie das Tourniquet angelegt worden ist.

II. GESCHICHTLICHES ZUM TOURNIQUET

Der Gebrauch der Blutsperre in der operativen Medizin ist nicht neu. Vor 2000 Jahren benutzten ARCHIGENES und HELIODORUS (2) in Rom zwei Tuchbinden bei Extremitätenamputationen, eine oberhalb und die andere unterhalb der Incisionslinie. Im XVI. Jahrhundert empfahl Ambroise PARE (49) den Gebrauch eines kräftigen breiten Bandes, das die Frauen als Haarband trugen. Zur gleichen Zeit half sich William FABRY (23) aus Hilden (genannt FABRICIUS) mit einem Holzstift, die Tuchbinde durch Drehungen anzuziehen. Dasselbe machten MORELL 1674 (44) aus Besaçon und YONGE 1679 (68) aus Plymouth.

1718 trug Jean Louis PETIT (51) seine Tourniquet-Konstruktion der Academie Royal des Sciences in Paris vor. Sie bestand aus einem Tuchband, welches er durch ein Verschraubungssystem befestigen und verengen konnte. Er hat diesen Mechanismus wegen der Drehungen erstmals Tourniquet genannt (tourner = drehen).

Es wird angenommen, das LISTER (38) der erste Chirurg war, der die Vorteile des Tourniquets in der Extremitätenchirurgie über Amputationen hinaus auch bei anderen Eingriffen gebraucht hat. 1864 kommentierte er nach einer Handgelenkoperation in Blutsperre: "Ich habe praktisch ohne Blut operiert und doppelten Vorteil durch die Vermeidung der Blutung und die genaue Übersicht in dem Gebiet, wo ich operierte, gehabt." LISTER ließ die Hand für 4 Minuten hochheben, um das venöse Blut abströmen zu lassen und das Tourniquet nach PETIT anzulegen.

Friedrich v. ESMARCH (22) hat 1873 zum ersten Mal die Anwendung der Blutleere mit Hilfe eines Gummibandes beschrieben. F. v. ESMARCH selbst arbeitete mit Blutsperre. Gestört durch den Blutverlust im amputierten Bein hat er eine eigene Methode entwickelt. In einem Fall mit Osteomyelitis hat er an beiden Unterschenkeln eine breite Binde aus gewebtem Kautschukstoff von den Zehenspitzen bis oberhalb des Knies auswickeln lassen, um die Blutgefäße durch diese Kompression zu entleeren. Danach hat er mit Hilfe eines Gummischlauches den Oberschenkel 4 bis 5 mal fest umschlingen lassen. Der Gummischlauch war an einem Ende mit einer Kette, am

anderen mit einem Haken versehen. Bei dieser Demonstration hat v. ESMARCH gesagt: "...und Sie sehen, daß beide Beine unterhalb des komprimierenden Schlauches vollkommen wie die Beine einer Leiche aussehen... Sie werden auch sehen, daß wir vollständig wie an der Leiche operieren". Wenn die Weichteile eitrige Wunden zeigten, wurde das Bein bzw. der Arm einfach hochgehoben und nur mit dem Gummischlauch die Blutsperre angelegt. F. v. ESMARCH hat übrigens die Blutsperre auch bei urologischen Eingriffen an Penis und Skrotum benutzt.

Wegen der beobachteten peripheren Nervenschäden und dem umständlichen Anlegen und Abbauen der von ESMARCH' schen Blutleere hat Harvey CUSHING 1904 (14) das pneumatische Tourniquet mit Hilfe des Riva-Roci-Blutdruckapparates eingeführt. Bald darauf entwickelte er aber eine neue Methode, durch die er mit einer Fahrradluftpumpe die Blutdruckmanschette rasch füllen konnte und schlug vor, mit einem Kompressionstank und einem Manometer den Druck konstant einzuregulieren. CUSHING hat das pneumatische Tourniquet auch am Kopf bei Craniotomien angewendet.

Seit Cushing ist das Tourniquet-Verfahren praktisch nicht weiter entwickelt worden, doch wurden die Geräte kleiner und handlicher. Man ist von dem Quecksilber-Manometer auf das verstellbare kleine Federmanometer übergegangen, obwohl damit ein zusätzlicher Risikofaktor geschaffen worden ist, daß nämlich bei einem nicht einwandfreien Funktionieren erhebliche Schäden durch Überdruck verursacht werden können. Heute werden in den meisten Kliniken die automatischen Kompressionsapparate nach Reimers[+)] in zahllosen extremitätenchirurgischen Eingriffen mit Erfolg angewendet. Die große Zahl dieser Operationen in der Ischämie verlangt, daß man sich immer wieder mit den patho-physiologischen Folgen und der Revitalisierung in der physiologisch amputierten Extremität auseinandersetzt.

+) H.C. Ulrich, 79 Ulm/Donau.

III. ÜBER DIE TOURNIQUET-PROBLEMATIK

Die Blutleere bzw. Blutsperre bringt für eine Handoperation viele Vorteile. ECKHOFF (20) meint, daß allein unter der Berücksichtigung der für die Blutstillung verlorenen Operationszeit schon ein ausreichender Grund für die Arbeit mit dem Tourniquet gegeben ist. BUNNEL (10) besteht darauf, daß eine korrekte Handchirurgie nur in einem blutarmen Operationsfeld durchgeführt werden kann. Nach PARKES (50) wäre ein großer Teil der modernen Handchirurgie ohne Tourniquet nicht möglich oder zumindest sehr schwer zu praktizieren; daher ist das Tourniquet für alle Chirurgen heute zu einem unentbehrlichen Hilfsmittel in der Extremitätenchirurgie geworden.

Der Operateur kann, wenn er in einem nicht blutenden Operationsgebiet arbeitet, wesentlich besser eine Amputation durchführen oder einen Tumor entfernen. Er kann mit größerer Sicherheit, dank der guten Übersicht, Gewebe-Grenzen erkennen und das Skalpell ansetzen. Die umliegenden Gewebe werden dadurch weniger traumatisiert. Die Gefäß- und Nervenbahnen werden subtil geschont. Dadurch wird eine gute Voraussetzung für die schnelle Wundheilung geschaffen. Die Zahl der möglichen iatrogenen Komplikationen wird verringert.

Das Tourniquet ist in der modernen rekonstruktiven Handchirurgie eine "Conditio sinequa non". Die plastischen Operationen, die eine sehr subtile Präparation eines Organs oft mit Hilfe des Mikroskops verlangen, können nur mit einem Tourniquet durchgeführt werden. Das Tourniquet und die durch dieses mögliche atraumatische Operationstechnik hat schließlich zu dem umfassenden Spezialgebiet der Handchirurgie und ihren weltweiten Erfolgen bis hin zur Extremitäten- und Finger-Replantation geführt (OWEN, 46).

Komplikationen seitens einer Bluttransfusion sind wegen des unerheblichen Blutverlustes nicht zu befürchten. Ebenso gibt es keine Nachteile seitens einer Volumensubstitution mit Plasmaexpander durch allergische Reaktionen. Bei Kontraindikationen einer Plexusblockade, Notfalloperationen innerhalb der Nahrungskarenzzeit, oder, wenn die Plexusanästhesie versagt hat, schließlich auf persönlichen Wunsch der Patienten, kann die örtliche intravenöse Betäubung durch Anlegen eines doppelmanschettigen Tourniquets durchgeführt werden.

Hier besteht der doppelte Vorteil: Dem Patienten bleibt eine Vollnarkose erspart, der Operateur kann in Blutleere bzw. Blutsperre arbeiten.

Außerdem kann viel als Infektionsquelle in Frage kommendes Operationsmaterial wie Tupfer, Kompressen, Nahtmaterial, Instrumente eingespart werden. Auch die Gesamtoperationszeit wird durch das Tourniquet wesentlich verkürzt. Die Abkürzung der Narkosezeit sowie der Operationsdauer mit Hilfe des Tourniquets ist durch Zeitersparnis für Patient und alle an der Operation beteiligten Personen letztlich von außerordentlicher wirtschaftlicher Bedeutung. Die Vorteile des Tourniquets aber erlauben keine uneingeschränkte und willkürliche Benutzung desselben, wenn nur an die Folgen der Ischämie in der lebenden Zelle gedacht wird.

Die Ischämie nach einer Blutsperre bzw. Blutleere kann zur Nekrose des Gewebes führen; jedenfalls ist eine Anoxie vorhanden, die abhängig von der Dauer und dem lokalen Trauma, zahlreiche Komplikationen mit sich bringen kann.

Schon WALLER 1862 (64) hat bei Selbstversuchen festgestellt, daß nach einer 45 Minuten dauernden Kompression des Ulnarisnerven die Wiedererlangung der Motilität und der Sensibilität erst nach 11 Tagen eintrat. Obwohl v. ESMARCH (22) keine negativen Erfahrungen mit der üblichen Ischämie von 1 Stunde gemacht hat, war er der Meinung, daß eine länger dauernde starke Einschnürung einer Gliedmaße gefährliche Störungen der Zirkulation und Innervation wie Thrombosen, Entzündungen, Lähmungen zur Folge haben könnte.

ERB 1876 (21) schrieb, daß ein Druck auf einen Nerven die molekulare Konstitution des motorischen Nerven verändern kann, so daß die Leitungsfähigkeit aufgehoben werde. Auf der anderen Seite verhält sich bei vielen leichten traumatischen Paralysen, wie z.B. der Radialislähmung nach Kompressionen die elektrische Reizleitung normal. Er behauptete weiter, daß die motorischen Nerven geringeren Widerstand leisteten als die sensiblen. Dies hat LÜDERITZ (39) durch Kompressionsversuche am Ischiasnerv des Kaninchens bestätigt.

1888 kam die erste Mitteilung von MONTES (42) über eine bestehenbleibende periphere Nervenlähmung nach Tourniquet. Im gleichen Jahr berichtete PUTNAM (53) vor der Boston Society for Medical Improvement über einen Fall von kompletter Lähmung der Nerven des Armes als Folge der Tourniquet-Anwendung.

Die 8 Paralysefälle, die CUSHING (14) innerhalb von 2 Jahren beobachtete, haben veranlaßt, 1904 das pneumatische Tourniquet statt einer Abschnürung einzuführen. ECKHOFF (20) hat von 14 Tourniquet-Lähmungen berichtet, die er bis zur vollständigen Wiedererlangung der Funktion verfolgt hat. Dabei hat er die Ansicht vertreten, daß die Lähmung als Folge eines Tourniquet durch die direkte Kompression des Nerven gegen den Knochen entsteht und auf keinen Fall eine Folge der Ischämie sei.

LEWIS et al (37) haben über die Versuche bei Menschen mit Druckmanschetten und selektiven Druck auf die Nerven berichtet und sind dabei zu folgenden Ergebnissen gekommen: Die mit der Manschette erzeugte Lähmung hat einen zentripetalen Anfang und greift die Sensibilität vor den Schmerzen und die Schmerzen vor der Motilität an. Die Latenzzeit vom Anlegen der Sperre bis zum Anfang der Lähmung bleibt konstant und ca. 25 Minuten unabhängig von einem Druck zwischen 150 und 300 mmHg. Wenn die Paralyse eingetreten ist, hat das Anlegen einer zweiten Manschette oberhalb der liegenden das Verschwinden der Lähmung zur Folge, wobei die erste Manschette abgelassen wird. Das Wiederauftreten der Paralyse erfolgt nach der neuen Latenzzeit von ca. 25 Minuten. Demzufolge behauptete LEWIS, daß die periphere Nervenlähmung ein Ergebnis der Ischämie des komprimierten Nervensegmentes sei und nicht eine Folge der peripheren Ischämie.

DENNY-BROWN und BRENNER (17) haben den isolierten Ischiasnerven der Katze 2 Stunden bis 8 Wochen komprimiert und histologisch untersucht. Sie kamen zu der gleichen Schlußfolgerung wie LEWIS (37), daß die periphere Nervenlähmung durch die Ischämie bedingt sei.

Bei der Behandlung von 970 peripheren Nervenlähmungen durch Kriegsverletzungen haben SPEIGEL und LEWIN (61) festgestellt, daß

drei Fälle als Folge der Tourniquet-Einschnürung anzunehmen sind.

MOLDAVER (41) hat sieben Patienten mit einer Tourniquet-Lähmung über 100 Tage verfolgt und mit folgenden Tests untersucht: Motorische Funktion, sensible Funktion wie Berührung, oberflächlicher Druck und Schmerzen, Temperatur, Vibration, propiozeptive Haut- und pilomotorische Reflexe sowie elektrische Stimulation. Die Regeneration hat bei allen Fällen den gleichen Verlauf gezeigt. Anhand seiner klinischen Untersuchungen hat MOLDAVER 1954 erstmals das Tourniquet-Syndrom beschrieben. Er ist mit ECKHOFF (20) der Meinung, daß die Hauptursache des Tourniquet-Syndroms die mechanische Nervenkompression und nicht die Ischämie sei.

MOLDAVER begründete seine These mit der elektrischen Reizleitung, die immer nur an der Kompressionsstelle des Nerven blokkiert ist, und mit der geringen Zahl der peripheren Nervenkomplikation seit Einführung der pneumatischen Blutdruckmanschette, obwohl bei der Einschnürung wie bei der pneumatischen Manschette eine Ischämie vorhanden ist.

DAHLBÄCK (15) hat bei Kaninchen die Endplatte des motorischen Nervs und den Subneuralapparat nach Ischämie mikroskopisch untersucht. Dabei konnte er feststellen, daß eine halbstündige Ischämie am nächsten Tag zu keiner Änderung an der Endplatte führte, aber die Untersuchungen zwischen dem 14. und 21. Tag und ebenfalls die am 60. Tag zeigten dagegen, daß die Hälfte der Endplatten eine Strukturänderung aufwiesen. Nach zweistündiger Ischämie war am nächsten Tag keine Änderung zu beobachten; zwischen dem 14. und 21. Tag sowie am 60. Tag waren alle Enplatten jedoch anormal.

Der subneurale Apparat, d.h. die "primary and secondary synaptic clefts" (15) waren einen Tag nach der halbstündigen Ischämie geringfügig gefärbt und zeigten keine Änderung der Architektur. Zwischen dem 14. und 21. Tag danach war nur eine Verminderung der Färbung zu verzeichnen. Nach 60 Tagen war eine starke Reduzierung der Färbung und an manchen Stellen eine diffuse innere Struktur zu beobachten. Die zweistündige Ischämie hatte am nächsten Tag eine geringfügige Färbung und einige desorganisierte Strukturen zur Folge. Zwischen dem 14. und 21. Tag war die Färbung stark reduziert

wie nach 60 Tagen, die Struktur war diffus, die synaptischen "clefts" nicht zu erkennen.

Diese Studie sowie Untersuchungen, ebenfalls an Kaninchen, mit isolierter Nervenquetschung sprechen dafür, daß Nervenläsion nach einem Tourniquet eine Folge der Ischämie per se sind und nicht auf mechanischen Druck zurückzuführen sind.

ECKHOFF (20), MOLDAVER (41) und andere Autoren (14) behaupten zwar, daß die Nervenkomplikationen allein auf den Druck des Nervensegmentes zurückzuführen seien; modern ist jedoch die Ansicht, die LEWIS (37), DENNY-BROWN und BRENNER (16), DALBÄCK (15) und KARPF (30) teilen, daß die Ischämie die einzige Ursache der peripheren Nervenläsion ist, obwohl SPEIGEL (61), BRUNER (9) und TUBIANA (63) der Meinung sind, daß die lokale Kompression des Nervensegmentes zusammen mit dem Faktor Ischämie für die Tourniquet-Komplikationen verantwortlich zu machen sind.

Veränderungen an Muskelgewebe nach Ischämie sind von FISCHBACH und FISCHBACH (24), HARMAN (28), BOWDEN (6), SCULY (55), MOORE (43), SOLONEN (59), STROCK (69) und PALETTA (47) histologisch festgestellt worden.

DAHLBÄCK (15) hat auch eine aufschlußreiche, tierexperimentelle Studie hierzu vorgelegt. Er hat bei zwei Gruppen von Kaninchen ein Tourniquet 1 1/2 bzw. 2 Stunden angelegt. Die Tiere wurden nach 1, 5, 10, 15, 20 und 60 Tagen getötet und untersucht.

Einen Tag nach einem halbstündigen Tourniquet waren leichte degenerative Änderungen an den Muskelfasern zu sehen; nur einzelne Muskelfasern waren hier und dort verändert. Es gab eine geringgradige Infiltration mit inflammatorischen Zellen. Weder war eine Muskelregeneration noch eine Fibrose zu erkennen.

Nach 5 Tagen zeigte ein großer Teil der Tiere noch keine degenerativen Veränderungen, aber ein Kaninchen zeigte leichte Alterationen. Der Grad der inflammatorischen Zellinfiltration ging parallel zu den degenerativen Veränderungen. Geringe Zeichen von muskulärer Regeneration waren bei allen Tieren vorhanden und zeigten sich

in der Akkumulation von großen Zellkernen mit wenig Sarkoplasma oder zarten Muskelfasern mit basophilem Sarkoplasma, großem und zentral gelagerten Zellkernen mit Zellkernkörperchen (sog. Myotuben). Eine Fibrosis war nicht zu sehen.

10 Tage nach halbstündiger Ischämie stellte man eine leichte Degeneration der Muskelfasern bei 3 Tieren und keine Änderung bei einem Tier fest. Einige Muskelfasern hatten zentral gelagerte Zellkerne wie nach 5 Tagen. Andere Muskelfasern waren verdickt. Das Sarkoplasma war nicht basophil und die Zellkerne waren kleiner, aber nicht wie bei normalen Muskelfasern peripher gelagert. Nur in einem Präparat war eine Fibrosis zu sehen.

15 und 20 Tage nach einem halbstündigen Tourniquet war das histologische Bild fast gleich wie nach 10 Tagen. Die Änderungen des Zellkerns waren deutlicher als nach 10 Tagen. Die Muskelfasern waren dünner als normal und im Querschnitt rund statt polygonal. Eine leichte bis mäßige Fibrosis war zu sehen.

Nach 60 Tagen waren geringere degenerative Veränderungen in Form von leichter Muskelfasernekrose und Phagozytose zu erkennen. Eine leichte bis mittlere Fibrose war zu sehen. Ebenso zeigten sich wesentliche Änderungen der Zellkerne. Der Muskelfaserdurchmesser war unterschiedlich, einmal groß, einmal reduziert. Manche Muskelfasern waren eckig und erinnerten an unreife regenerierende Formen.

1 Tag nach zweistündigem Tourniquet waren hyaline, granuläre und vakuoläre Degenerationen zu sehen, ebenso BOWMAN' sche diskoidale Degenerationen der Muskelfasern. Bei leichten degenerativen Änderungen waren selten alle Muskelfasern auf einem Gebiet getroffen. Bei hochgradigen Änderungen waren die Degenerationen disseminiert, aber es gab Gebiete, wo alle Muskelfasern nekrotisch waren. Die degenerativen nekrotischen Änderungen waren begleitet von Infiltrationen durch Entzundungszellen, die zum Ausmaß der degenerativen Veränderungen paßten.

5 Tage nach zweistündiger Blutsperre war ein komplexes Bild mit Degeneration, entzündlicher Zellreaktion, Phagozytose, Regeneration und fibroblastischer Aktivität zu sehen. Die inflammatorische Zell-

reaktion und die Phagozytose waren extensiv. Manche Muskelbündel waren leer und manche gefüllt mit Phagozyten. Es gab quantitative, aber keine qualitativen Unterschiede zwischen dem Degenerationsprozess nach 1 und nach 5 Tagen.

10 Tage nach zweistündiger Blutsperre fanden sich leichte degenerative Veränderungen. Die Fibrosierung war gering bis massiv. Große Regenerationsaktivität war zu erkennen, die ausgeprägter als nach 1 und nach 5 Tagen war.

Nach 15 Tagen waren die Zellkernveränderungen hochgradiger als nach 10 Tagen. Die degenerativen Änderungen waren gering und nur in wenigen Präparaten zu finden. Nach 20 Tagen waren die Veränderungen gleich wie nach 15 Tagen; aber die Zellkernänderungen waren deutlicher ausgeprägt.

60 Tage nach zweistündigem Tourniquet fanden sich geringe degenerative Veränderungen. Es gab eine geringe bis mittlere Fibrose. Die Muskelfasern waren sowohl atrophisch als auch hypertrophisch. Die dünnen Muskelfasern zeigten runden, eckigen oder elongierten Querschnitt.

Da die Muskelnekrosen disseminiert auftreten, ist anzunehmen, daß die Muskelfasern der Ischämieschädigung in unterschiedlicher Weise Widerstand entgegensetzen. Die histochemische Untersuchung mit der Färbung von Succinodehydrase, Phosphorylase und Adenosintriphosphatase zeigte, daß nekrotische Degenerationen der Muskelfasern mit histochemischen Änderungen parallel laufen (15). Einen Tag nach der Ischämie ist die Phosphorylaseaktivität verschwunden, jedoch die Succinodehydraseaktivität bleibt bestehen, während die Adenosintriphosphatase sich normal verhält. Bei der Muskelfaserregeneration sieht man eine niedrige Phosphorylaseaktivität im Gegensatz zur Succinodehydrase und Adenosintriphosphatase, die sehr erhöht ist. Die Senkung der Phosphorylase ist wahrscheinlich auf die Denervation der Muskelfasern zurückzuführen. Die Reinnervation beginnt 2 Wochen nach der Ischämie und ist charakterisiert durch Bildung von Muskelfasergruppen, die in sich morphologisch und histochemisch gleiche Merkmale aufweisen, jedoch noch nicht einem Normalzustand entsprechen.

An Blutgefäßreaktionen nach Lösung eines Tourniquets, wenn auch nur von einer kurzen Dauer, findet man eine reaktive Hyperämie, d.h. die Blutströmung steigt gegenüber dem Normwert sehr stark an; sie kann sich verzwei- bis versechsfachen (40). BRÜCKNER et al. (7) beobachteten bei Hunden, daß nach Lösen des Tourniquets Blutdruck und Herzzeitvolumen absinken. Ein höherer Kompressionsdruck kann zu einer Intimaläsion an der Druckstelle des Gefäßes führen (67). STROCK und MAJNO (62) haben experimentell festgestellt, daß nach einer Ischämiedauer von 30 Minuten die Kapillarfunktionen intakt waren. Dagegen waren nach 15 Minuten nach einem Tourniquet von 2 1/2 Stunden Dauer die oberflächlichen Kapillaren der Haut nicht mit Färbemitteln anfärbbar, also füllten sich nicht; jedoch 30 Minuten nach Auflassen des Tourniquets zeigten sie eine normale Füllung. Untersuchungen mit Elektronen-Mikroskop zeigten, daß Veränderungen am Endothel, was die Permeabilität betrifft, eher von direkter Läsion der Zelle bedingt waren als von histaminartigen Mediatoren erzeugt wurden. Eine Ödembildung war an der Haut markanter als im Muskel.

ATCHESON (5) beschrieb, daß bei Kriegsverletzten an den Extremitäten, nach Anlegen eines langdauernden Tourniquets ein ausgeprägtes Ödem zu beobachten war. LANG (34) untersuchte die Unterarmfaszie und stellte fest, daß bei der Entstehung der VOLKMANN'schen Ischämischen Kontraktur die "pathologische Inhaltsvermehrung des Faszieninhaltes", nämlich das Hämatom, sich verhängnisvoll auswirken kann. Venen, Kapillaren, Muskeln und Nerven werden gedrosselt und gequetscht. DAHLBÄCK (15) findet bei seiner Untersuchung, daß Faszie zusammen mit Ödem eine entscheidende Rolle spielen. Die resultierende Kompression ist für die Nekrose des Gewebes ausschlaggebend.

Biochemische Untersuchungen bekommen daher bei einer Blutsperre bzw. Blutleere eine große Bedeutung. Man nimmt an, daß das venöse Blut beim Verlassen der Kapillaren sich im metabolischen und biochemischen Gleichgewicht mit dem Gewebe befindet. DERY und andere Autoren (18, 8, 60) haben den Plasmagehalt von Kalium kontrolliert und stellten fest, daß eine Zunahme der Auswanderung der Kalium-Ionen in den Zellen des ischämischen Gliedes mit der Tourniquetdauer stattfindet. SOLONEN et al. (60) erwähnen auch,

daß die venöse Zunahme des Kaliums durch die Zellschädigung bei der Operation begünstigt wird. Nach BRÜCKNER et al. (7) hat diese Kalium-Ausschwemmung eine Kaliumerhöhung im gesamten Organismus zur Folge.

Das ionisierte Calcium nimmt während der Ischämie ab, jedoch der Gesamtcalciumwert bleibt annähernd gleich (18).

DERY et al. (18) fanden während der ersten halben Stunde der Ischämie Fluctuationen in der Konzentration der Lactate und Pyruvate, was auf einen in der ischämischen Extremität noch persistierenden aerobischen Stoffwechsel zurückgeführt werden kann. Nach dieser Zeit konnte ein Anstieg der Lactate und ein Abfall der Pyruvate beobachtet werden. MANSBERGER u.a. (40, 60) haben einen Anstieg der Lactate und Pyruvate während der Ischämie verzeichnet.

IV. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

In den vorliegenden Untersuchungen sollte die Frage beantwortet werden, ob Änderungen des Säure-Basen-Haushalts im Gesamtorganismus nach Blutsperre von unterschiedlicher Dauer an der oberen Extremität zu beobachten sind und ob eine Korrektur der zirkulierenden Blutflüssigkeit durch Infusionstherapie bzw. Medikamente nach Auflassen der Blutsperre angezeigt ist.

Aus dem Kapillarblut des hyperämisierten Ohrläppchens wurde Blut entnommen und mit Mikromethoden untersucht. Das arterialisierte Blut ist hinsichtlich des Blutgasverhaltens dem Arterienblut gleichzusetzen, falls Ohrläppchen und umgebende Wangenpartie hyperämisiert sind (36). Die Hyperämie wurde mit Finalgon-Creme®+) erzeugt. Die Bestimmungen der Blutgaswerte wurden mit Astrup-Gerät (AME 1)++) bzw. Eschweiler-Gerät (EA 1)+++) vorgenommen.

Die Betäubung des Armes erfolgte mit supraclaviculärer Plexus-Anästhesie nach KUHLENKAMPF und QUENÚ (31). Der Plexus brachialis wird aus den spinalen Wurzeln C_5 bis D_1 gebildet. Er wird in seinem supraclaviculären Abschnitt leicht erreicht, wo er lateral der A. subclavia durch die hintere Scalenuslücke tritt und in Höhe der oberen Thoraxapertur die erste Rippe überquert. Die Injektionsstelle befindet sich etwa 1 cm kranial vom oberen Rand der Clavicula und 1 1/2 cm lateral von der lateralen Begrenzung des Ansatzes des M. sternocleidomastoideus bzw. des lateralen Randes des M. scalenus anterior. Nach der Hautquaddelung geht man mit der Kanüle mit aufgesetzter Spritze vertical zur Haut in der Richtung vom 3. Halswirbelkörperquervorsatz sehr langsam in die Tiefe. Beim Auftreten von Parästhesien in der Hand und nach Aspirationstest wird das Lokalanästhetikum fächerförmig gespritzt. Als Anästhetikum wurde Scandicain®++++) verwendet.

+) Anasco GmbH, 62 Wiesbaden.
++) Radiometer, Copenhagen.
+++) L. Eschweiler, 23 Kiel.
++++) Mepivacain, M. Woelm, 3440 Eschwege.

Bei den Patienten wurde die pneumatische Manschette am Oberarm angelegt, an dem der Knochen gut mit Muskeln gepolstert ist und den größten Umfang zeigt. Diese Stelle ist auch nach Meinung von SANDERS (54) die am besten geeignete. Nach Anlegen der Manschette wurde die Hand für 2 min emporgehalten und an den Kompressionsapparat nach REIMERS+) angeschlossen. Dieses geeichte Gerät ermöglicht die Einstellung und Konstanthaltung des gewünschten Drucks.

Insgesamt wurde bei 44 Patienten bei Operationen an der oberen Extremität eine Bestimmung des Säure-Basen-Status durchgeführt. Bei 38 Patienten wurden die Werte dreimal bestimmt: zunächst vor der Operation (v), dann 2 min nach Auflassen der Blutsperre (2'), ein drittes Mal 15 min nach Lösung der Blutsperre (15'). Bei 6 Patienten konnte wegen technischer Schwierigkeiten nur die erste (v) und die zweite (2') Untersuchung durchgeführt werden.

+) Fa. H.C. Ulrich, 79 Ulm/Donau.

V. ERGEBNISSE

Die gemessenen Werte von aktuellem pH, Standardbicarbonat, Basenüberschuß, pCO_2, pO_2 und Sauerstoff-Sättigung sind für sämtliche untersuchten Patienten in Tabelle I zusammengefaßt dargestellt. Die Tabelle II enthält die Mittelwerte und deren Standardabweichungen der Meßwerte geordnet nach der Dauer der Ischämiezeit. In der Tabelle III sind Mittelwerte und deren Standardabweichungen der Differenzen zwischen 2-Minutenwert und Vorwert (2' - v), 15-Minutenwert und Vorwert (15' - v) sowie zwischen dem 15-Minutenwert und dem 2-Minutenwert (15' - 2'), geordnet nach der Dauer der Ischämiezeit verzeichnet. Die Tabelle IV enthält Mittelwerte und deren Standardabweichungen der Differenzen wie in Tabelle III, jedoch bei Zusammenfassung aller Ischämie-Zeit-Gruppen.

Die berechneten Mittelwerte wurden mit dem U-Test (Wilcoxon, Mann u. Whitney) auf signifikante Unterschiede geprüft.

In Tabelle V sind die signifikanten Unterschiede in den berechneten Mittelwerten verzeichnet.

Die Abbildungen 1 - 6 enthalten die graphische Darstellung der Mittelwerte der Tabelle II. Abbildung 7 enthält die Ergebnisse der Tabelle III bei Zusammenfassung aller Ischämie-Zeit-Gruppen.

Im einzelnen ergab sich folgendes Bild:

Absolutwerte

pH:

Nach einer Rezirkulationszeit von 2 min ist bei allen Gruppen der Patienten eine Tendenz zur Senkung der pH-Werte zu verzeichnen. Nach 15 min ist diese Senkung bereits geringer.

Standardbicarbonat:

Nach einer Rezirkulationszeit von 2 min ist bei allen Patienten mit einer Blutsperre über 60 min eine Tendenz zur Senkung des Standardbicarbonats zu beobachten, nach 15 min der Rezirkulation besteht eine Tendenz zur Normalisierung der Meßwerte.

BE (Basenüberschuß):

Bei allen Patienten mit Blutsperre über 60 min zeigen die BE-Werte nach Rezirkulationszeit von 2 min eine Tendenz zur Abnahme, nach 15 min sind sie jedoch bereits wieder weitegehend den Ausgangswerten genähert.

pCO_2:

Bei allen Patienten mit verschiedenen Blutsperrezeiten ist nach 2 min der Rezirkulationszeit eine Tendenz zum pCO_2-Anstieg zu beobachten. Nach 15 min sind die Ausgangswerte weitgehend wieder erreicht.

pO_2:

Die Tendenz zum Anstieg der O_2-Spannung ist bei allen Gruppen der Patienten nach 2 min der Rezirkulationszeit deutlich. Nach 15 min der Rezirkulation waren die Ausgangswerte noch nicht wieder erreicht.

O_2-Sättigung:

Bei allen Patienten sind keine systematischen Veränderungen erkennbar.

Differenzwerte

$\triangle$ pH:

Bei allen Patienten, ausgenommen die Gruppe der Patienten mit der Blutsperrezeit von mehr als 60 min bis zu 90 min, ist eine $\triangle$ pH-Senkung nach Rezirkulationszeit von 2 min zu beobachten. Nach 15 min Rezirkulationszeit läßt sich mit geringen Einschränkungen sagen, daß alle Werte praktisch wieder normal sind.

$\triangle$ Standardbicarbonat:

Nach 60minütiger Blutsperrezeit ist nach Rezirkulationszeit von 2 min bei allen Gruppen der Patienten eine Senkung der $\triangle$ Standardbicarbonat-Werte zu verzeichnen. Nach 15 min der Rezirkulationszeit ist eine Senkung der Werte zu beobachten, jedoch von unterschiedlichem Ausmaß in den einzelnen Gruppen.

△ BE:

Bei einer Blutsperrezeit von 60 min und länger ist eine Abnahme der△ BE-Werte bei allen Patienten nach Rezirkulationszeit von 2 min zu verzeichnen. Nach 15 min der Rezirkulation ist noch eine persistierende Abnahme der Werte unterschiedlicher Ausprägung zu erkennen.

△ pCO_2:

Bei allen Ischämiezeiten ist eine regelmäßige Zunahme der△ pCO_2-Werte nach 2 min der Rezirkulation zu notieren, nach 15 min sind sie praktisch wieder normal.

△ pO_2:

Eine regelmäßige Zunahme der △ pO_2-Werte ist nach Rezirkulation von 2 min bei allen Patienten festzustellen. Nach 15 min der Rezirkulationszeit wurden die Normalwerte noch nicht wieder erreicht.

△ O_2-Sättigung:

Bei allen Ischämiezeiten ist eine Zunahme der△ O_2-Sättigungswerte nach 2 min der Rezirkulation zu verzeichnen. Nach 15 min der Rezirkulation bleiben die Werte bei manchen Gruppen der Patienten hoch und bei anderen dagegen fallen sie ab.

Bei dieser Form der Berechnung (Differenzen zum Ausgangswert) werden die Ergebnisse verdeutlicht und die Veränderungen zum Teil signifikant.

Gesamtdifferenzwerte

△ pH:
Nach Rezirkulation von 2 min: Senkung der Werte
Nach Rezirkulation von 15 min: Normalisierung der Werte

△ Standardbicarbonat:
Nach Rezirkulation von 2 min: Senkung der Werte
Nach Rezirkulation von 15 min: Noch geringe Senkung der Werte

△BE:
Nach Rezirkulation von 2 min: Senkung der Werte
Nach Rezirkulation von 15 min: Noch geringe Senkung der Werte

△ pCO_2:
Nach Rezirkulation von 2 min: Anstieg der Werte
Nach Rezirkulation von 15 min: Normalisierung der Werte

△ pO_2:
Nach Rezirkulation von 2 min: Anstieg der Werte
Nach Rezirkulation von 15 min: Noch leichte Erhöhung der Werte

△ O_2-Sättigung:
Nach Rezirkulation von 2 min: Anstieg der Werte
Nach Rezirkulation von 15 min: Noch geringe Erhöhung der Werte

Tabelle I

Patient	Iz. min	akt. pH	St.-Bic. mval/l	BE mval/l	pCO_2 mmHg	pO_2 mmHg	O_2-Sätt. %	
1. F.M.m, 47 J.	24	7.450	24.4	+0.1	33.2	76.0	95.5	v
		7.440	24.3	-0.1	33.5	75.0	95.0	2'
		7.445	24.5	+0.2	34.2	73.0	95.0	15'
2. D.K.m, 19 J.	25	7.440	29.0	+5.1	44.5	76.0	95.0	v
		7.435	30.0	+6.3	48.5	87.0	96.5	2'
		7.435	27.1	+3.2	42.0	92.0	98.0	15'
3. H.B.w, 20 J.	25	7.440	26.6	+2.6	39.7	83.0	95.8	v
		7.415	26.0	+1.9	41.5	85.0	96.0	2'
4. R.B.m, 17 J.	30	7.410	25.5	+1.3	41.2	82.0	95.0	v
		7.400	27.1	+3.3	47.7	88.0	95.5	2'
		7.440	28.0	+4.2	41.2	85.0	96.0	15'
5. J.W.m, 31 J.	30	7.455	26.5	+2.5	37.2	87.0	96.3	v
		7.420	26.1	+2.0	41.3	96.0	96.8	2'
		7.380	25.6	+1.4	46.7	84.0	94.5	15'
6. H.A.m, 19 J.	30	7.505	27.4	+3.6	32.3	91.0	98.0	v
		7.500	27.9	+4.0	33.3	96.0	98.0	2'
		7.460	27.4	+3.4	38.3	91.0	97.0	15'
7. H.R.w, 65 J.	31	7.420	24.1	-0.3	36.5	63.0	91.5	v
		7.440	25.6	+1.3	38.0	57.0	90.0	2'
		7.455	25.6	+1.3	35.0	58.0	91.2	15'
8. W.R.m, 16 J.	33	7.430	26.0	+2.0	40.0	82.0	96.0	v
		7.380	25.5	+1.3	46.3	97.0	96.2	2'
		7.375	25.7	+1.6	49.3	92.0	95.5	15'
9. G.M.m, 29 J.	34	7.420	25.4	+1.2	40.0	70.0	94.0	v
		7.395	25.9	+1.9	44.5	81.0	94.5	2'
		7.445	26.1	+2.0	37.5	74.0	94.8	15'
10. J.W.m, 17 J.	34	7.450	30.6	+6.8	46.0	81.0	95.5	v
		7.405	26.2	+2.2	44.5	88.0	95.5	2'
		7.420	25.5	+1.2	39.5	87.0	96.0	15'
11. H.K.w, 65 J.	35	7.390	25.8	+1.6	45.3	72.0	93.0	v
		7.380	25.4	+1.2	45.8	79.0	94.0	2'
		7.410	26.6	+2.8	45.0	80.0	95.0	15'

Tabelle I (Fortsetzung)

Patient	Iz. min	akt. pH	St.-Bic. mval/l	BE mval/l	pCO_2 mmHg	pO_2 mmHg	O_2-Sätt. %	
12. G.B.m, 44 J.	35	7.445	26.0	+2.0	37.5	65.0	93.0	v
		7.410	25.3	+1.2	41.0	68.0	93.0	2'
		7.435	25.0	+0.7	36.3	78.0	95.0	15'
13. B.R.w, 14 J.	37	7.375	20.1	-4.2	33.0	84.0	95.0	v
		7.440	25.5	+1.3	36.5	90.0	96.5	2'
		7.465	24.8	+0.5	30.5	86.0	97.0	15'
14. D.K.m, 15 J.	41	7.435	24.6	+0.3	35.5	83.0	96.5	v
		7.435	24.5	+0.1	35.5	73.0	95.0	2'
		7.415	24.6	+0.2	38.0	77.0	95.0	15'
15. H.B.m, 61 J.	41	7.450	25.8	+1.7	36.0	86.0	96.5	v
		7.430	24.2	-0.2	35.5	69.0	93.5	2'
		7.400	24.6	+0.3	40.5	69.0	93.0	15'
16. P.L.m, 29 J.	44	7.400	24.5	+0.1	40.0	76.0	94.0	v
		7.365	24.9	+0.8	46.5	75.0	93.5	2'
		7.360	25.3	+1.1	49.0	76.0	93.5	15'
17. L.P.m, 41 J.	45	7.490	28.5	+4.8	36.7	81.0	96.3	v
		7.450	27.2	+3.3	39.7	70.0	94.0	2'
18. W.S.m, 25 J.	46	7.430	26.4	+2.3	41.0	61.0	91.0	v
		7.435	24.9	+0.5	38.5	71.0	94.0	2'
		7.460	25.1	+0.9	34.0	78.0	96.0	15'
19. O.G.m, 35 J.	46	7.420	26.0	+1.9	41.0	70.0	94.0	v
		7.455	25.4	+1.2	34.5	53.0	89.0	2'
		7.400	25.8	+1.5	43.5	69.0	93.0	15'
20. A.B.m, 24 J.	47	7.395	23.5	-1.0	38.5	87.0	95.5	v
		7.385	24.3	-0.1	42.0	97.0	97.0	2'
		7.445	23.7	-0.5	32.5	108.0	98.0	15'
21. F.G.m, 69 J.	48	7.445	25.7	+1.6	36.5	59.0	91.0	v
		7.425	25.5	+1.3	39.0	69.0	93.7	2'
		7.415	26.4	+2.3	43.0	68.0	93.0	15'
22. A.R.m, 35 J.	51	7.415	26.7	+2.9	44.0	70.0	93.2	v
		7.455	27.4	+3.4	39.0	98.0	98.0	2'
		7.475	27.5	+3.6	36.5	95.0	98.0	15'

Tabelle I (Fortsetzung)

Patient	Iz. min	akt. pH	St.-Bic. mval/l	BE mval/l	pCO_2 mmHg	pO_2 mmHg	O_2-Sätt. %	
23. P.A.m, 36 J.	55	7.455	29.0	+5.3	43.5	73.0	95.5	v
		7.430	27.1	+3.2	42.5	68.0	93.5	2'
		7.425	27.6	+3.9	44.5	57.0	89.5	15'
24. G.B.m, 44 J.	57	7.425	24.8	+0.5	37.5	72.0	94.5	v
		7.400	25.4	+1.1	42.5	75.0	94.0	2'
		7.420	25.4	+1.1	39.5	81.0	95.5	15'
25. H.S.m, 25 J.	60	7.365	26.5	+2.8	55.5	72.0	93.0	v
		7.385	28.0	+4.2	53.5	76.0	94.0	2'
		7.460	26.5	+2.8	36.0	76.0	96.0	15'
26. H.S.m, 56 J.	60	7.455	23.1	-1.3	30.5	69.0	94.5	v
		7.430	24.6	+0.2	36.5	58.0	90.5	2'
		7.450	22.6	-1.8	30.5	59.0	91.5	15'
27. H.M.m, 30 J.	60	7.440	25.2	+1.0	36.5	94.0	97.0	v
		7.455	28.5	+4.7	41.5	85.0	96.5	2'
		7.475	30.0	+6.2	41.5	81.0	96.5	15'
28. H.D.m, 22 J.	60	7.440	25.9	+1.8	37.5	88.0	96.5	v
		7.405	25.6	+1.4	42.5	83.0	96.5	2'
29. A.B.m, 63 J.	63	7.435	25.5	+1.2	38.0	67.0	93.5	v
		7.425	25.7	+1.5	39.5	88.0	96.0	2'
30. P.L.m, 30 J.	65	7.440	27.6	+3.8	42.0	80.0	95.2	v
		7.380	25.5	+1.3	46.5	88.0	95.5	2'
		7.420	25.5	+1.3	40.0	82.0	95.5	15'
31. G.B.m, 74 J.	73	7.470	29.4	+5.8	41.5	75.0	96.0	v
		7.465	28.0	+4.2	39.0	79.0	96.0	2'
32. N.R.m, 19 J.	80	7.420	25.8	+1.8	40.5	82.0	95.5	v
		7.385	25.4	+1.2	45.5	86.0	95.5	2'
		7.390	24.8	+0,5	43.0	84.0	95.5	15'
33. P.L.m, 30 J.	43	7.400	25.9	+1.8	44.0	70.0	93.5	v
		7.425	25.5	+1.3	39.0	84.0	96.0	2'
		7.415	25.3	+1.1	40.0	74.0	94.0	15'

Tabelle I (Fortsetzung)

Patient	Iz. min	akt.pH	St.-Bic. mval/l	BE mval/l	pCO_2 mmHg	pO_2 mmHg	O_2-Sätt. %	
34. T.F.m, 44 J.	88	7.395	23.0	-1.5	37.5	86.0	95.2	v
		7.350	23.1	-1.2	45.0	85.0	94.5	2'
		7.380	23.2	-1.1	40.5	89.0	95.5	15'
35. H.S.m, 26 J.	95	7.430	27.0	+3.3	42.5	87.0	96.5	v
		7.420	25.0	+0.9	38.7	77.0	95.0	2'
		7.405	24.8	+0.5	40.5	93.0	96.5	15'
36. S.R.m, 60 J.	97	7.440	24.5	+0.1	35.5	70.0	94.5	v
		7.385	23.7	-0.8	40.5	70.0	93.0	2'
		7.400	24.2	-0.2	39.5	68.0	92.5	15'
37. M.S.w, 59 J.	98	7.465	29.0	+5.3	41.2	76.0	95.2	v
		7.435	28.1	+4.2	44.0	104.0	98.0	2'
38. I.F.w, 60 J.	110	7.465	26.8	+3.0	37.0	85.0	96.5	v
		7.445	27.1	+3.2	40.5	82.0	96.5	2'
		7.470	27.1	+3.2	36.7	84.0	97.0	15'
39. J.W.m, 17 J.	110	7.445	27.1	+3.3	40.5	80.0	96.0	v
		7.365	24.2	-0.1	46.0	89.0	95.5	2'
		7.400	25.1	+0.9	42.0	87.0	96.0	15'
40. F.P.m, 24 J.	120	7.410	26.0	+2.0	42.8	78.0	94.5	v
		7.415	24.9	+0.6	39.0	95.0	97.0	2'
		7.415	26.4	+2.5	43.5	89.0	96.5	15'
41. J.V.m, 39 J.	120	7.455	26.4	+2.5	37.0	71.0	95.0	v
		7.425	25.1	+1.0	38.5	72.0	93.8	2'
		7.455	27.0	+3.2	38.5	69.0	94.0	15'
42. S.G.m, 15 J.	122	7.410	26.9	+3.0	45.6	85.0	96.0	v
		7.370	24.6	+0.3	44.3	80.0	94.2	2'
		7.390	22.8	-1.8	36.7	78.0	94.5	15'
43. S.N.m, 37 J.	132	7.400	23.4	-1.2	37.2	71.0	93.0	v
		7.425	25.4	+1.3	38.7	79.0	94.7	2'
		7.460	26.1	+2.1	35.0	71.0	94.7	15'
44. S.G.m, 15 J.	136	7.425	27.1	+3.2	43.3	88.0	96.0	v
		7.400	26.1	+2.1	45.0	94.0	96.5	2'
		7.390	26.3	+2.1	47.5	84.0	95.5	15'

Meßwerte des Säure-Basen-Status bei den einzelnen Patienten vor(v) der Blutsperre, 2 min nach (2') und 15 min nach (15') Auflassen der Blutsperre. Iz. = Ischämiezeit.

Tabelle II

Ischämie-zeit	n	akt. pH	St.-Bic. mval/l	BE mval/l	pCO_2 mmHg	pO_2 mmHg	O_2-Sätt. %	
0 - 30'	6	7.450±0.013	26.57±0.64	2.53±0.71	38.02±1.93	82.50±2.43	95.93±0.46	v
	6	7.435±0.014	26.90±0.79	2.90±0.89	40.97±2.69	87.83±3.20	96.30±0.43	2'
	5	7.423±0.014	26.52±0.64	2.48±0.73	40.48±2.07	85.00±3.40	96.10±0.64	15'
30' - 60'	22	7.427±0.006	25.65±0.45	1.54±0.49	39.48±1.11	75.36±2.03	94.41±0.39	v
	22	7.418±0.006	25.77±0.25	1.61±0.29	41.08±0.99	76.59±2.74	94.20±0.48	2'
	20	7.430±0.007	25.72±0.35	1.59±0.39	39.12±1.22	77.45±2.83	94.65±0.50	15'
60' - 90'	6	7.427±0.011	26.20±0.88	2.15±1.00	40.58±1.01	76.67±2.99	94.82±0.43	v
	6	7.405±0.017	25.53±0.63	1.38±0.70	42.42±1.47	85.00±1.37	95.80±0.24	2'
	4	7.401±0.010	24.70±0.52	0.45±0.54	40.88±0.72	82.25±3.12	95.13±0.38	15'
90' - 120'	7	7.444±0.008	26.69±0.51	2.79±0.59	39.50±1.12	78.14±2.44	95.46±0.33	v
	7	7.413±0.011	25.44±0.60	1.29±0.67	41.03±1.09	84.14±4.73	95.54±0.67	2'
	6	7.424±0.012	25.77±0.50	1.68±0.60	40.12±1.00	81.67±4.33	95.42±0.72	15'
> 120'	3	7.412±0.007	25.80±1.20	1.67±0.43	42.03±2.51	81.33±5.24	95.00±1.00	v
	3	7.398±0.016	25.37±0.43	1.23±0.52	42.67±1.99	84.33±4.84	95.13±0.70	2'
	3	7.415±0.023	25.07±1.13	0.87±1.33	39.73±3.91	77.67±3.76	94.90±0.31	15'

Mittelwerte und deren Standardabweichungen der Meßwerte geordnet nach der Dauer der Ischämiezeit.
Abkürzungen wie bei Tabelle I.

Tabelle III

Ischämie-zeit	n	△ akt. pH	△ St.-Bic. mval/l	△ BE mval/l	△ pCO_2 mmHg	△ pO_2 mmHg	△ O_2-Sätt. %	
0 - 30'	6	-0.015±0.005	0.33±0.35	0.30±0.41	3.03±0.97	5.67±1.96	0.37±0.27	2' - v
	5	-0.020±0.018	-0.04±0.73	-0.04±0.81	2.80±2.17	2.60±3.53	0.14±0.85	15' - v
	5	-0.007±0.015	-0.56±0.64	-0.62±0.68	-0.38±2.63	-3.40±2.73	-0.26±0.65	15' - 2'
30' - 60'	22	-0.009±0.007	0.12±0.41	0.09±0.45	1.47±0.83	2.73±2.32	0.20±0.48	2' - v
	20	0.007±0.010	0.23±0.46	0.23±0.50	-0.61±1.48	4.30±2.53	0.79±0.58	15' - v
	20	0.014±0.007	0.02±0.19	0.05±0.20	-1.33±1.35	1.10±1.45	0.56±0.35	15' - 2'
60' - 90'	6	0.012±0.039	-0.53±0.34	-0.77±0.45	1.83±1.96	8.33±3.25	0.77±0.56	2' - v
	4	-0.013±0.010	-0.88±0.48	-1.03±0.60	-0.13±1.71	2.75±0.48	0.28±0.10	15' - v
	4	0.016±0.011	-0.18±0.15	-0.20±0.18	-3.13±1.60	-3.50±2.29	-0.25±0.63	15' - 2'
90' - 120'	7	-0.031±0.011	-1.24±0.38	-1.50±0.43	1.53±1.46	6.00±4.91	0.09±0.69	2' - v
	6	-0.017±0.009	-0.53±0.51	-0.68±0.62	0.90±0.82	3.17±2.27	-0.08±0.55	15' - v
	6	0.015±0.007	0.77±0.34	0.88±0.42	-0.42±0.34	0.83±3.21	0.62±0.32	15' - 2'
> 120'	3	-0.013±0.020	-0.43±1.27	-0.43±1.54	0.63±0.99	3.00±4.04	0.13±1.03	2' - v
	3	0.002±0.030	-0.73±1.96	-0.80±2.34	-2.30±3.78	-1.00±3.21	-0.10±0.95	15' - v
	3	0.018±0.016	-0.30±0.76	-0.90±0.67	-2.60±2.92	-6.67±2.40	-0.23±0.39	15' - 2'

Mittelwerte und deren Standardabweichungen der Differenzen zwischen 2 min-Wert und Vorwert (2' - v), 15 min-Wert und Vorwert (15' - v) sowie zwischen dem 15 min-Wert und dem 2 min-Wert (15' - 2'), geordnet nach der Dauer der Ischämiezeit.

Tabelle IV

n	△ akt. pH	△ St.-Bic. mval/l	△ BE mval/l	△ pCO_2 mmHg	△ pO_2 mmHg	△ O_2-Sätt. %	
44	-0.011±0.006	-0.19±0.25	-0.29±0.27	1.68±0.55	4.43±1.49	1.18±0.22	2' - v
38	-0.003±0.006	-0.12±0.39	-0.17±0.34	-0.01±0.90	3.32±1.45	0.44±0.34	15' - v
38	-0.029±0.001	0.01±0.16	-0.01±0.17	-1.19±0.82	0.26±1.09	0.31±0.22	15' - 2'

Mittelwerte und deren Standardabweichungen der Differenzen wie in Tabelle III, jedoch bei Zusammenfassung aller Ischämie-Zeit-Gruppen.

Tabelle V

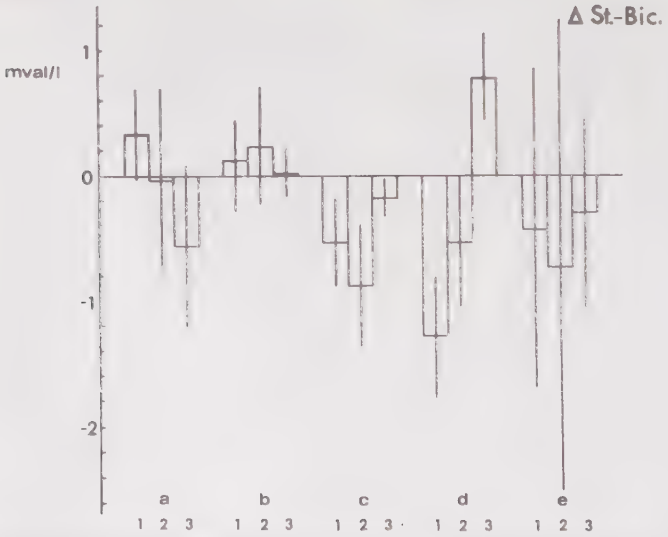
Parameter	Vergleich zwischen	(2' - v)	(15' - v)	(15' - 2')
$\triangle$ pH	0 - 30' $\rightarrow$ Ausgangswert	< 0.05		
$\triangle$ St.-Bic.	0 - 30' $\rightarrow$ 90 - 120'	< 0.05		
	60 - 90' $\rightarrow$ 90 - 120'			< 0.05
$\triangle$ BE	0 - 30' $\rightarrow$ 90 - 120'	< 0.05		
$\triangle$ pCO_2	0 - 30' $\rightarrow$ Ausgangswert	< 0.05		
	Gesamt: (alle Ischämiezeiten)			
$\triangle$ pH	$\rightarrow$ Ausgangswert	< 0.05		< 0.02
$\triangle$ pCO_2	$\rightarrow$ Ausgangswert	< 0.01		
$\triangle$ pO_2	$\rightarrow$ Ausgangswert	< 0.02		

Signifikante Unterschiede der Mittelwerte. Soweit keine Zeiten angegeben sind, waren die Unterschiede nicht signifikant. Irrtumswahrscheinlichkeiten p.

Abbildung 1

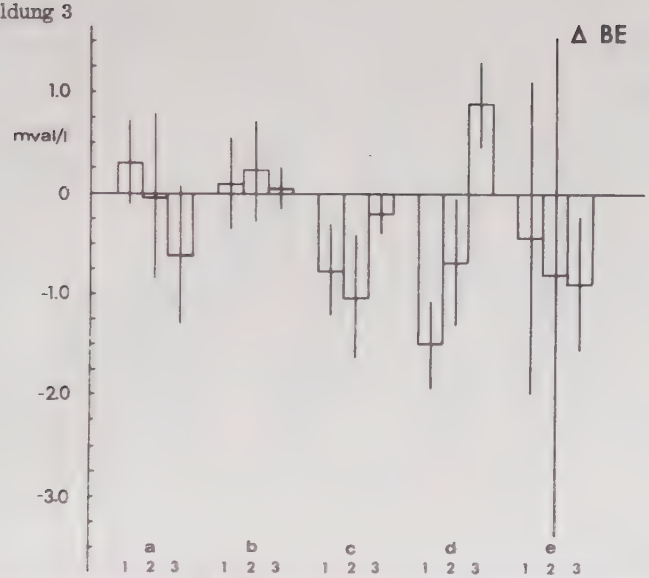
Mittelwerte und deren Standardabweichungen der pH-Differenzen.
a = 0 - 30' Iz (Ischämiezeit), b = 30 - 60' Iz, c = 60 - 90' Iz, d = 90 - 120' Iz,
e = 120' Iz, 1 = Differenz 2' - Vorwert, 2 = Diff. 15' - Vorwert, 3 = Diff. 15' - 2' -Wert.

Abbildung 2



Mittelwerte und deren Standardabweichungen der Standard-Bicarbonat-Differenzen.
Symbole wie bei Abb. 1.

Abbildung 3

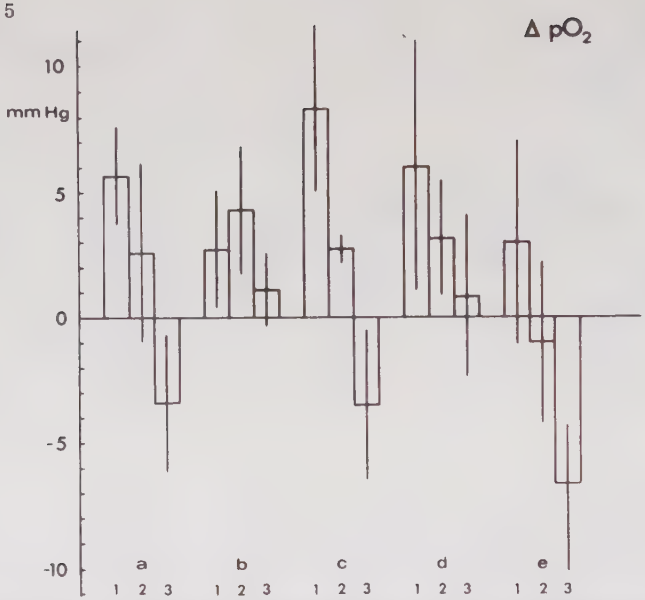


Mittelwerte und deren Standardabweichungen der Basenüberschuß-Differenzen. Symbole wie bei Abb. 1.

Abbildung 4

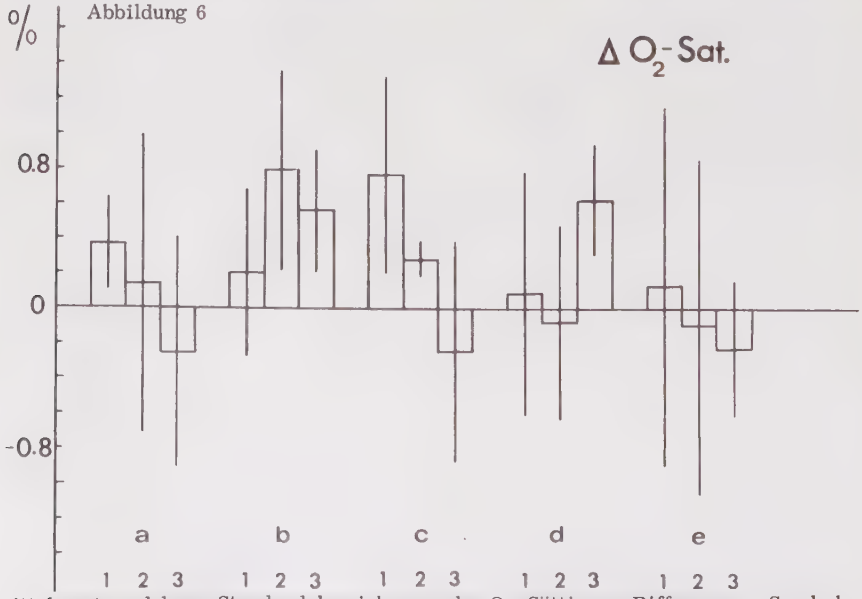
Mittelwerte und deren Standardabweichungen der pCO_2-Differenzen. Symbole wie bei Abb. 1.

Abbildung 5



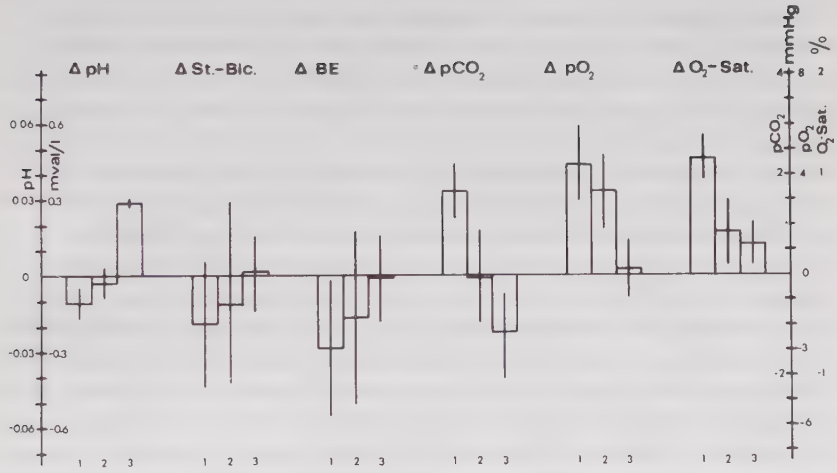
Mittelwerte und deren Standardabweichungen der pO_2-Differenzen. Symbole wie bei Abb. 1.

Abbildung 6



Mittelwerte und deren Standardabweichungen der O_2-Sättigung-Differenzen. Symbole wie bei Abb. 1.

Abbildung 7



Mittelwerte und deren Standardabweichungen der gemessenen Parameter bei Zusammenfassung aller Ischämiezeiten. Symbole wie bei Abb. 1.

VI. DISKUSSION

Das Muskelgewebe reagiert auf ein pH von 7.0 mit Ermüdungserscheinungen. Sinkt der pH-Wert weiter auf 6.0, wird der Muskel steif (11, 12). In der ischämischen Extremität wurde sowohl im arteriellen (40) als auch im venösen Blut (18, 40, 60, 66, 67) eine pH-Senkung beobachtet. Es ist auch bekannt, daß sich die pH-Abnahme mit der Ischämiezeit verstärkt. Nach 30 minütiger Ischämie sind 3 bis 5 min der Rezirkulation für die Normalisierung der pH-Werte im venösen Blut des ischämischen Armes notwendig. Wenn eine Ischämie 60 min bzw. 90 und 120 min besteht, sind dementsprechend zwischen 5 bis 10 min, 10 bis 15 min und 15 bis 20 min zur Erreichung der Ausgangswerte notwendig (66, 67). Bei den vorliegenden Untersuchungen konnte festgestellt werden, daß nach Auflassen der Blutsperre, auch wenn sie nur von kurzer Dauer war, eine signifikante pH-Senkung im arteriellen Blut des Gesamtorganismus zu verzeichnen ist. Diese pH-Senkung wird jedoch nach 15 min der Rezirkulation von selbst behoben.

Standardbicarbonat und Basenüberschuß nehmen mit der Zeit in der ischämischen Extremität signifikant ab (18, 40, 60). Die metabolische Acidose braucht zur Wiedererreichung der Ausgangswerte mehr als 30 min der Rezirkulation, weil die Elimination von Säure-Metaboliten langsamer als die Diffusion des CO_2 vom Gewebe ins Blut erfolgt (SOLONEN). Die hier durchgeführten Untersuchungen zeigen, daß es bis zu einer Blutsperrezeit von 60 min keine Änderungen im Gesamtorganismus in Richtung einer metabolischen Acidose gibt. Bei längerer Ischämiezeit konnte nach Rezirkulation von 2 min eine geringe metabolische Acidose festgestellt werden. Die Senkung des Standardbicarbonats und des Basenüberschusses war auch noch, obwohl geringer, nach 15 min der Rezirkulation zu beobachten. Dieses Phänomen stimmt vermutlich mit der o.a. Erklärung von SOLONEN (60) überein.

Der Anstieg der CO_2-Spannung im ischämischen Arm ist leicht zu erklären und ist auch mehrfach beschrieben worden (18, 40, 60, 66, 67). Der CO_2-Gehalt steigt nicht linear mit der Ischämiezeit an, sondern flacht nach ca. 1 Std. geringfügig ab (18, 60). Der höchste Wert von 110 mmHg ist venös von WILGIS (66, 67) im ischämischen Arm

gemessen worden; andererseits sind in pathologischen Situationen im arteriellen Blut des Gesamtorganismus Werte über 150 mmHg bekannt (58). Bei den vorliegenden Untersuchungen waren nach Lösen der Blutsperre signifikante Steigerungen der CO_2-Spannung zu beobachten, doch ergaben die Blutgasanalysen nach 15 min der Rezirkulation praktisch wieder normale Werte.

Eine Abnahme der O_2-Spannung im venösen Blut der ischämischen Extremität ist von mehreren Autoren festgestellt worden (18, 40, 60, 66, 67). Dabei wurden Werte bis hinunter zu 5.5 mmHg gemessen (18). Paradoxerweise waren ausnahmslos bei allen Patienten im arteriellen Blut des Gesamtorganismus bei den vorliegenden Untersuchungen Anstiege der O_2-Spannung 2 min nach Auflassen der Blutsperre zu verzeichnen; bei Zusammenfassung der gemessenen Werte aller Ischämiezeiten war dies Ergebnis signifikant. Diese Werte waren auch noch nach 15 min der Rezirkulation erhöht. Vermutlich handelt es sich hier um einen psychogenen Hyperventilationseffekt oder eine reaktive Hyperventilation durch metabolische Acidose.

Die Befunde der O_2-Sättigung zeigen kein einheitliches Bild; da es überflüssig ist, hierzu uferlose Spekulationen anzuknüpfen, soll an dieser Stelle auf die Ergebnisse der O_2-Sättigung nicht weiter eingegangen werden.

VII. SCHLUSSFOLGERUNGEN

Auf Grund der Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen an der oberen Extremität kann gesagt werden, daß die Blutsperre hinsichtlich des Säure-Basen-Haushaltes auch bei längerer Dauer nur einen geringen Einfluß auf den Gesamtorganismus zeigt. Es treten leichte Veränderungen in Form einer metabolischen und respiratorischen Acidose auf.

Die geringgradige, noch persistierende metabolische Acidose ab 1 Std. Ischämiezeit ruft 15 min. nach Auflassen der Blutsperre jedoch keine therapiebedürftigen Komplikationen hervor. Da eine befürchtete erhebliche Acidose nicht in Erscheinung tritt, besteht kein Anlaß, alkalische Lösungen zu infundieren, es sei denn, es liegt eine Begleitkrankheit vor, die von sich aus eine Acidose verursacht und zu einer Verstärkung der Acidose führen kann.

Unabhängig von den vorliegenden Versuchsergebnissen sollten nach dem gegenwärtigen Stand des Wissens bei Handoperationen folgende Kriterien beachtet werden:

Die Ischämie soll so kurz wie möglich dauern.

Es soll eine Operationspause von 10 min mit Auflassen des Tourniquets eingelegt werden, sofern es erforderlich ist, die Ischämiezeit auf über 2 Std. auszudehnen (8, 9).

Zur Herabsetzung des Stoffwechsels bzw. zur Verhinderung einer Stoffwechselsteigerung ist es angebracht, mit kalten Kompressen und ohne große wärmeerzeugende Lampe zu operieren (48, 56, 57).

Es soll von vornherein nur eine pneumatische Manschette gewählt werden, die an der Stelle der besten Weichteilpolsterung am größten Umfang des Oberarmes angelegt werden soll. DETLEFSEN (19) und KLAMMER (32) empfehlen ein Unterarm-Tourniquet anzulegen, falls dies möglich ist, um den Ischämiebereich klein zu halten.

Der Druckapparat soll öfter überprüft werden (8, 9, 52, 65). Der applizierte Druck soll ca. 70 mmHg über dem systolischen Druck

gehalten und während der Operation fortlaufend kontrolliert werden, weil gelegentlich im Kreislauf Drucksteigerungen von mehr als 70 mmHg über dem normalen systolischen Druck eintreten (54).

Bei Thrombocytopenie und anderen Gerinnungsstörungen, z.B. Hämophilie, muß an die Gefahr einer Hämatombildung gedacht werden.

Bei Herzkranken muß bei Auflassen des Tourniquets auf eine relativ starke Kaliumsteigerung im Blut und auf eine Verminderung des Herzzeitvolumens geachtet werden (7).

Bei Patienten mit Muskel- und Nervenerkrankungen darf ein Tourniquet nur sehr vorsichtig angewendet werden (8, 9, 15).

Nach den gasanalytischen Untersuchungen bei Oberarm-Tourniquet kann man die Frage nach der erlaubten Ischämiezeit noch nicht eindeutig beantworten. Die Untersuchungsergebnisse entsprechen den klinischen Erfahrungen, daß maximal 2 Std. ohne wesentliche Störungen im Säure-Basen-Haushalt toleriert werden. Weitere biochemische, histomorphologische und neurophysologische Untersuchungen bei Oberarm-Blutsperre sind erforderlich, um die bedenkenlose erlaubte Ischämiezeit genauer festzulegen.

VIII. ZUSAMMENFASSUNG

Bei 44 Patienten wurden Bestimmungen des Säure-Basen-Haushalts bei Handoperationen durchgeführt, um festzustellen, ob im Gesamtorganismus nach Auflassen des Tourniquets Änderungen eintreten.

Die Bestimmungen am arterialisierten Blut des Ohrläppchens wurden vor der Ischämie sowie 2 min bzw. 15 min nach Auflassen der Blutsperre durchgeführt.

Es konnte eine geringgradige Acidose nach 2 min der Rezirkulation beobachtet werden, die jedoch nach 15 min der Rezirkulation wieder weitgehend behoben war. Ein gesunder Organismus ist in der Lage, diese Änderungen des Säure-Basen-Haushalts selbst zu kompensieren.

IX. LITERATURVERZEICHNIS

1. ADAMS, J.P.: Observations on the effects of tourniquet. Discussion. J. Bone Joint Surg. 53-A: 1346 (1971)

2. ARCHIGENES., HELIODORUS.: zit. nach KLENERMAN, L.

3. ASTRUP, P.: A simple electrometric technique for the determination of carbon dioxide tension in blood and plasma, total content of carbon dioxide in plasma, and bicarbonate content in "separated" plasma at a fixed carbon dioxide tension (40 mm Hg). Scand. J. clin. Lab. Invest. 8: 33 (1956)

4. ASTRUP, P., SIGGARD-ANDERSEN, O., JORGENSEN, K., ENGEL, K.: The acid-base metabolism. Lancet 1: 1035 (1960)

5. ATCHESON, D.W.: Crush injury syndrome following prolonged tourniquet action. J. Urol. (Baltimore) 56: 68 (1946)

6. BOWDEN, R.E.M., GUTMANN, E.: The fate of voluntary muscle after vascular injury in man. J. Bone Joint Surg. 31-B: 356 (1949)

7. BRÜCKNER, U.B., OPHERK, D., SCHMIER, J., TREUMER, H., SCHWARZ, G.: Kreislaufdynamik und Kontraktilität des Herzens im Tourniquet-Schock des Hundes bei Hemmung der Blutgerinnung und der Xanthinoxydase. Z. Kreislaufforsch. 61: 161 (1972)

8. BRUNER, J.M.: Safety factors in the use of the pneumatic tourniquet for hemostasis in surgery of the hand. J. Bone Joint Surg. 33-A: 221 (1951)

9. BRUNER, J.M.: Time, pressure, and temperature factors in the safe use of the tourniquet. The Hand 2: 39 (1970)

10. BUNNEL, S.: zit. nach FLATT, A.E.

11. CALDWELL, P.C.: Intracellular pH. Int. Rev. Cytol. 5: 229 (1956)

12. CALDWELL, P.C.: Studies on the internal pH of large muscle and nerve fibres. J. Physiol. (London) 142: 22 (1958)

13. COHNHEIM.: zit. nach ESMARCH, F.

14. CUSHING, H.: Pneumatic tourniquets: with especial reference to their use in craniotomies. Med. News 84: 577 (1904)

15. DAHLBÄCK, L.O.: Effects of temporary tourniquet ischemia on striated muscle fibers and motor endplates. Scand. J. Plast. Surg. Suppl. 7 (1970)

16. DENNY-BROWN, D., BRENNER, C.: Paralysis of nerve inducted by direct pressure and by tourniquet. Arch. Neurol. and Psychiat. 51: 1 (1944)

17. DENNY-BROWN, D., BRENNER, C.: Lesion in peripheral nerve resulting from compression by spring clip. Arch. Neurol. and Psychiat. 52: 1 (1944)

18. DERY, R., PELLETIER, J., JACQUES, A., CLAVET, M., HOUDE, J.J.: Metabolic changes induced in the limb during tourniquet ischemia. Canad. Anaesth. Soc. J. 12: 367 (1965)

19. DETLEFSEN, M.: Über die Blutleere an den distalen Gliedmaßenanschnitten. Z. Chir. 74: 997 (1944)

20. ECKHOFF, N.: Tourniquet paralysis. Lancet 2: 343 (1931)

21. ERB, W.H.: zit. nach DENNY-BROWN, D. et al.

22. ESMARCH, F.: Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. Sammlung klinischer Vorträge. Chirurgie 58: 373 (1873)

23. FABRY, W.: zit. nach KLENERMAN, L.

24. FISCHBACK, D.K., FISCHBACK, H.R.: Studies of experimental muscle degeneration. Amer. J. Pathol. 8: 193 (1932)

25. FLATT, A.E.: Tourniquet time in hand surgery. Arch. Surg. 104: 190 (1972)

26. FREY, R., HÜGIN, W., MAYRHOFER, O.: Lehrbuch der Anaesthesiology und Wiederbelebung. Berlin, Heidelberg, New York, Springer 1971

27. GRIFFITHS, J.C., HEYWOOD, O.B.: Biomechanical aspects of the tourniquet. The Hand 5: 113 (1973)

28. HARMAN, J.W.: A histlogical study of skeletal muscle in acute ischemia. Amer. J. Pathol. 23: 551 (1973)

29. ISELIN, M.: zit. nach KLAMMER, H.-L.

30. KARPF, M., THODEN, U., GEBERT, E., BERGER, W.: Elektromyographische Veränderungen bei temporärer Tourniquet-Ischämie beim Menschen. Chir. Forum 81: 377 (1975)

31. KILLIAN, H.: Lokalanästhesie und Lokalanästhetika. Stuttgart, Thieme 1973

32. KLAMMER, H.-L.: Persönliche Mitteilung 1975

33. KLENERMAN, L.: The tourniquet in surgery. J. Bone Joint Surg. 44-B: 937 (1962)

34. LANG, J.: Beitrag zur Entstehung der Volkmannschen ischämischen Muskelkontraktur. Z. Orthop. 97: 205 (1963)

35. LANGEGER, F., FISCHER, R.: Komplikationen der Blutleere und Blutsperre (temporäre Unterbrechung der Zirkulation) bei Extremitätenoperationen. Helv. Chir. Acta 42: 131 (1975)

36. LAWIN, P.: Praxis der Intensivbehandlung. Stuttgart, Thieme 1975

37. LEWIS, R.B.: Pathogenesis of muscle necrosis due to experimental local cold injury. Amer. J. med. Sci. 223: 300 (1951)

38. LISTER, J.: zit. nach WILGIS, E.F.

39. LÜDERITZ, C.: zit. nach DENNY-BROWN, D. et al.

40. MANSBERGER, A., COX, E.F., FLOTTE, C.T., BUXTON, R.W.: "Washout" acidosis following resection of aortic aneurysms: clinical metabolic study of reactive hyperemia and effect of dextran on excess lactate and pH. An. Surg. 163: 778 (1966)

41. MOLDAVER, J.: Tourniquet paralysis syndrome. A. M. A. Arch. Surg. 68: 136 (1954)

42. MONTES, F.: zit. nach SPEIGEL, I.J. et al.

43. MOORE, D.H., RUSKA, H., COPENHAVER, W.M.: Electron microscopic and histochemical observations of muscle degeneration after tourniquet. J. Biophys. Biochem. Cytol. 2: 755 (1956)

44. MORELL.: zit. nach KLENERMAN, L.

45. OCHOA, J., FOWLER, T.J., GILLAT, R.W.: Anatomical changes in peripheral nerves compressed by a pneumatic tourniquet. J.Anat. 113: 433 (1972)

46. OWEN, E.: zit. nach KLAMMER, H.-L.

47. PALETTA, F.X., WILLMAN, V., SHIP, A.: Prolonged tourniquet ischemia of extremities. J. Bone Joint Surg. 42-A: 945 (1960)

48. PALETTA, F.X., SHEHADI, S.L., MUDD, J.G., COOPER, T.: Hypothermia and tourniquet ischemia. Plast. Reconstr. Surg. 29: 531 (1962)

49. PARE, A.: zit. nach KLENERMAN, L.

50. PARKES, A.: Ischemia effects of external and internal pressure on the upper limb. The Hand 5: 105 (1973)

51. PETIT, J.L.: zit. nach KLENERMAN, L.

52. PREVOZNIK, S.J.: Injury from use of pneumatic tourniquets. Anesthesiology 32: 177 (1970)

53. PUTNAM, J.J.: zit. nach SPEIGEL, I.J. et al

54. SANDERS, R.: The tourniquet. Instrument or weapon? The Hand 5: 119 (1973)

55. SCULLY, R.E., HUGHES, C.C.: The pathology of ischemia of skeletal muscle in man. Amer. J. Path. 32: 805 (1956)

56. SHEHADI, S.J., PALETTA, F.X., COOPER, T.: Effect of hypothermia on circulatory responses in the canine hind limb after tourniquet ischemia. Surg. Forum 12: 466 (1961)

57. SHEHADI, S.J., PALETTA, F.X., MUDD, J.G., COOPER, T.: Hypothermia preceding tourniquet ischemia in the canine limb: effect on regional arteriovenous oxygen difference. Surg. Forum 13: 479 (1962)

58. SIGGARD-ANDERSEN, O.: Blood acid-base alignment nomogram. Scand. J. clin. Lab. Invest. 15: 211 (1963)

59. SOLONEN, K.A., HJELT, L.: Morphological changes in striated muscle during ischemia. Acta orthop. Scand. 39: 13 (1968)

60. SOLONEN, K.A., TARKKANEN, L., NÄRVÄNEN, S., GORDIN, R.: Metabolic changes in the upper limb during tourniquet ischemia. Acta orthop. Scand. 39: 20 (1968)

61. SPEIGEL, I.J., LEWIN, Ph.: Tourniquet paralysis. J.A.M.A. 129: 432 (1945)

62. STROCK, P.E., MAJNO, G.: Vascular responses to experimental tourniquet ischemia. Surg. Gynec. Obstet. 129: 309 (1969)

63. TUBIANA, R.: L'usage du garrot au niveau des membres. Ses dangers et leur prévention. Rev. Chir. Orthop. 59: 239 (1973)

64. WALLER, A.: zit. nach DENNY-BROWN, D. et al.

65. WHEELER, D.K., LIPSCOMB, P.R.: A safety device for pneumatic tourniquet. J. Bone Joint Surg. 46-A: 870 (1964)

66. WILGIS, E.F.: Observations on the effects of tourniquet ischemia. J. Bone Joint Surg. 53-A: 1343 (1971)

67. WILGIS, E.F.: Tourniquet in reconstructive surgery of the hand. Handchirurgie 4: 99 (1972)

68. YONGE, J.: zit. nach KLENERMAN, L.

An dieser Stelle möchte ich vor allem
Herrn Professor Dr. Dr. h.c. A. GÜTGEMANN
herzlich dafür danken, daß ich in seiner
Klinik arbeiten durfte.

Mein besonderer Dank gilt seinem
Oberarzt Dr. H.-L. Klammer
für seine kollegiale Unterstützung und für
seine Geduld bei der Durchführung der
vorliegenden Arbeit.

Weiterhin bin ich
Herrn Professor Dr. N. Hahn
sehr zu Dank verpflichtet für seine große
Hilfsbereitschaft und freundliche Betreuung
während der Abfassung meiner Arbeit.

LEBENSLAUF

Am 29.8.1933 bin ich als erstes Kind des Bauunternehmers Gervásio Fernandes und seiner Ehefrau Marta in Gôa, ehemalige portugiesische Kolonie in Indien, geboren. Ich bin jetzt deutscher Staatsbürger, verheiratet und habe 2 Kinder.

In Gôa habe ich die portugiesische Grundschule und die Oberschule besucht und 1951 das Abitur bestanden.

Das medizinische Staatsexamen habe ich in der Medizinischen Hochschule von Gôa abgelegt und dort die Approbation als Arzt am 5.1.1960 erteilt bekommen.

Danach habe ich 3 Monate auf der Inneren Klinik in Bombay (vom 1.2.1960 bis 30.4.1960) und 3 Monate in dem Pathologischen und Bakteriologischen Institut derselben Universität (vom 1.5.1960 bis 31.7.1960) gearbeitet.

Vom 1.10.1960 bis 31.12.1962 war ich am Physiologischen Institut der Universität von Coimbra in Portugal als Volontär-Arzt tätig.

In der Abteilung für Innere Medizin der Medizinischen-Therapeutischen-Klinik an der Universität von Coimbra habe ich (vom 1.7.1961 bis 30.6.1962) als Assistenzarzt gearbeitet.

Am 11.12.1962 habe ich nochmals das portugiesische medizinische Staatsexamen (zusätzlich zum goanesischen) mit Dissertation an der Universität von Coimbra in Portugal abgelegt.

Im Krankenhaus Misericórdia de Almada bei Lissabon habe ich 6 Monate (vom 1.2.1963 bis 31.7.1963) in der Chirurgie gearbeitet.

In Wipperfürth im St.-Josefs-Hospital war ich (vom 16.9.1963 bis 31.5.1964) in der Chirurgie tätig.

Vom 1.6.1964 bis 31.3.1967 war ich in Remscheid in den Städt. Krankenanstalten in der Anästhesie tätig.

Die Facharztanerkennung für Anästhesie habe ich am 13.9.1966 erhalten.

Seit dem 1.4.1967 bin ich als Chefarzt der Anästhesie-Abteilung des Kreiskrankenhauses Waldbröl tätig. Als Beamter des Oberbergischen Kreises bin ich am 10.5.1974 zum Kreisobermedizinalrat ernannt worden.

Herstellung: Druck und Verlag Ing. H. O. Hövelborn 5216 Niederkassel-Mondorf, Provinzialstraße 25
Telefon Bonn 46 27 13
Archiv-Nr.: 057607